Aus der Kinderklinik der Universität Bonn
Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. Mommsen.

Ein Beitrag zur Frage der Aetiologie des Pylorospasmus und über das Schicksal der Säuglinge, die ihn überstanden haben.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 21. Dezember 1935

von

Aloysia Müller

aus Koblenz.

Druck: H. L. Scheid, Gemüsegasse 12-14
Koblenz 1936.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Bürger.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546416_0020

Vom Bekanntwerden des interessanten Krankheitsbildes des Pylorospasmus bis heute ist eine ungeheure Fülle von Mitteilungen und Erklärungsversuchen zur Aetiologie und Pathogenese dieser den Säugling meistens in den ersten Tagen oder Wochen seines Lebens befallenden Störung gemacht worden. Jedoch haben diese noch nicht zu einer einheitlichen Anschauung über das Wesen des Leidens geführt. Einleitend sei es mir gestattet, kurz die geschichtliche Entwicklung der Frage von der Natur des Pylorospasmus zu rekapitulieren.

Die ersten wenig beachteten Mitteilungen über die angeborene Pylorusstenose wurden von Beardsley, Pauli, Williamson und Davosky[1]) im 18. Jahrhundert gemacht. Die Beobachtungen von Landerer (1879), der die Erscheinungen der Pylorusstenose bei Erwachsenen beschrieb, und die von Rudolf Meyer[2]) (1885) haben erst die allgemeine Aufmerksamkeit auf dieses Krankheitsbild gelenkt, das sie für eine angeborene Schleimhautenge hielten. Der erste, der im Jahre 1888 eine genaue Schilderung der Krankheit bei Säuglingen gab, war der Kopenhagener Kinderarzt Hirschsprung. Er faßte die Stenose als organisch auf und nahm an, daß sie ausschließlich durch eine angeborene primäre Muskelhypertrophie bedingt sei. 1895 vertrat dagegen Thomson[3]) die Meinung, daß es sich bei der sogenannten „Stenose" um einen „Spasmus" mit sekundärer Hypertrophie des Pylorusmuskels handele. Es liegt nach ihm eine fötale Entwicklungsneurose vor. Diese soll eine Inkoordination des Magenmuskelspiels und vermehrte Innervation der Pylorusmuskulatur verursachen. „Repeated forcibles contractions" sind die Ursache der Hypertrophie der glatten Muskulatur des Pylorus, die nach Hunter[4]) die besondere Tendenz zur Hypertrophie zeigt.

Wernstedt (1906)[5]) wies durch seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen nach, daß die unter dem Namen „angeborene Pylorusstenose" beschriebenen Fälle nicht einheitlich waren, sondern in zwei Gruppen zerfielen. Bei der einen lag unter anderem eine abnorme — offenbar angeborene — Schleimhautenge des Pyloruslumens vor, in der anderen bestand eine in entfaltetem Zustande normale Weite und Gestalt des Pyloruslumens. Wernstedt faßte die

Stenose der ersten Gruppe als organisch auf und stellte sie als „Typus Landerer-Meyer" — da sie hauptsächlich von diesen Autoren beschrieben worden war — dem sogenannten „Hirschsprungschen Typus" der letztgenannten Gruppe gegenüber. Er trat für die spastische Natur des letztgenannten Typus im Sinne Thomsons ein.

Zusammenfassend kann man die Ansichten der anderen Autoren in bestimmten Gruppen betrachten.

1.

Zahlreiche französische Autoren aus der Schule Marfan und Mery — unter den Deutschen ist hier Freund[6]) zu nennen — vertreten die Ansicht, daß es sich bei der Erkrankung um einen reinen Spasmus des Pylorus handelt.

2.

Eine zweite Gruppe von Autoren (Finkelstein, Ibrahim und Freudenberg[7])) führte alle Fälle auf eine organische Hypertrophie des Pylorus zurück. Finkelstein[8]) glaubt, daß die Stenose angeboren ist. Durch Stauung des Mageninhaltes sollen dyspeptische Störungen und katarrhalische Erscheinungen der Magenwand auftreten. Durch die Schwellung der Schleimhaut, die die Stenose vermehrt, und durch die entzündliche Durchtränkung der Magenwand wird die motorische Leistungsfähigkeit herabgesetzt, was eineMagendehnung zur Folge hat. Dadurch kommt eine kompensatorische Hypertrophie zustande.

Ibrahim[9]) erklärt, daß die spastischen Zustände im Krankheitsbilde eine hervorragende Rolle spielen, betont aber, daß die Disposition zu den Spasmen durch eine abnorm entwickelte Muskulatur des Antrum Pylori bedingt ist. Freudenberg nimmt an, daß die spastische Pylorusstenose auf einer kongenitalen Muskelhypertrophie mit sekundärer Entwicklung von Spasmen bei bestehender neurotischer Konstitution und erblicher Anlage basiert.

3.

Demgegenüber wollen Thomson, Heubner[10]), Wernstedt[11]), Czerny u. a. m. wohl das Vorhandensein einer Hypertrophie anerkennen, sie aber als eine sekundäre Folge kompensatorischer Natur, die durch den primären Pylorospamus hervorgerufen wird, ansehen.

Heubners Ansichten gehen dahin, daß das Leiden in keinem Falle organischer Natur ist, weder im Sinne einer Mißbildung, noch einer Neubildung myomartigen oder irgendwelchen anderen Charakters.

Das Primäre bei dem Vorgang ist nach Heubner nicht die Stenose des Pylorus, sondern der Krampf der Magenmuskulatur. Das Wesen der Erkrankung, die nach Heubner kongenitaler Art ist, besteht in einer Neurose, die einen Spasmus der glatten Muskulatur bedingt. Der ganze Zustand verdient nach ihm eher die Bezeichnung eines Pylorospasmus oder „Gastrospasmus", statt der der Pylorusstenose. Diese Theorie über den funktionellen Charakter der Krankheit fand eine kräftige Stütze in den Untersuchungen Wernstedts in Stockholm und Cunninghams in Edinburg, die durch ihre pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu der Überzeugung kamen, daß die ursprünglich von Hirschsprung beschriebene Pylorusstenose der Säuglinge als eine Neurose aufzufassen ist, die einen krampfartigen Verschluß des Pylorus zustande bringt. Die dabei bestehende Hypertrophie der Magenmuskulatur tritt erst sekundär kompensatorisch auf. Auch Czerny[12]) glaubt, daß es sich um einen primären Krampf des Pylorus bei neuropathischen Kindern handelt, bedingt durch eine übermäßige Innervation, die sekundär von einer Arbeitshypertrophie der Pylorusmuskulatur gefolgt ist.

4.

Vollmer und Serebrijski[13]) suchten die Ursache der Erkrankung auf einem ganz anderen Gebiet, dem des gestörten Stoffwechsels, und zwar sahen sie in der Verarmung des Organismus an sauren Valenzen die letzte Ursache der Pylorusstenose. Sie glaubten an einen circulus vitiosus in dem Sinne, daß das häufige Erbrechen zu einer Chlorverarmung und dann zu einer Alkalose, diese zu einer Vagotonie und damit zu einer erhöhten Pylorusreizbarkeit führt. Verfasser geben aber keinen Aufschluß darüber, welches die erste Ursache des Erbrechens ist, die zur Alkalose führt.

5.

In einer Reihe von Fällen wird von mehreren Autoren die Pylorusstenose als eine angeborene Mißbildung gedeutet, da sich nicht selten Keimverlagerungen in der hypertrophischen Pylorusmuskulatur eingelagert fanden. Torkel[14]) berichtet von einer abgesprengten Brunnerschen Drüse und Heile[15]) wies darauf hin, daß in sehr vielen Fällen Pankreaskeime gefunden wurden.

6.

Der Tübinger Pathologe Dietrich[16]) hält für die Ursache der Stenose die in einem Teil der Fälle gefundene Verkürzung und abnorme Insertion des ligamentum hepatoduodenale, Verhältnisse, die er in vielen Fällen bei der Sektion von Pylorospastikern feststellen konnte. Die anatomischen Veränderungen erklären aber das ganze

Krankheitsbild der kindlichen Pylorusstenose nicht. Zu den Lageveränderungen muß die Auslösung von Spasmen kommen, aus denen die Hypertrophie der Pylorusmuskulatur hervorgeht. Aus dem wechselnden Zusammenwirken beider Faktoren folgt die Verschiedenheit der klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungsformen jedes einzelnen Falles.

7.

Dagegen halten Bode[17]), Morison[18]), Aregger[19]), Torday[20]) u. a. m. auf Grund klinischer Beobachtungen und autoptischer Befunde bei Säuglingen die Annahme für berechtigt, daß der Pylorospasmus der Säuglinge wenigstens für einen Teil der Fälle überhaupt nicht als Krankheit sui generis anzusehen ist. Sie halten ihn viel eher für einen Symptomenkomplex, der auf der Grundlage eines anderen primären pathologischen Vorganges entsteht. Denn sie sahen häufig das gleichzeitige Bestehen von Pylorospasmus neben dem Vorhandensein von Ulcerationen im Gastroduodenaltractus. Diese Ulcerationen sind aber wohl als Folge der durch die Spasmen ausgelösten Ischaemien zu betrachten.

8.

Als letzte Gruppe möchte ich noch diejenige erwähnen, in der eine Reihe von Autoren sich mit den Einflüssen des Nervensystems auf die Entstehungsursachen des Pylorospasmus beschäftigt. Hier wird eine krankhafte Innervationsstörung des Muskelabschnittes des Pyloruskanals vorausgesetzt (Aschoff). Es wird eine lokale Affektion der Autonomie des den Magen regulierenden Auerbachschen Plexus angenommen. Zu deren Erhärtung sind in jüngster Zeit von Herbst[21]) (Universitätskinderklinik Bonn) wertvolle Feststellungen gemacht worden. Es wurden hier eingehende mikroskopische Untersuchungen des intramuralen Nervensystems, besonders des Auerbachschen Plexus, an pylorospastischen Säuglingsmägen durchgeführt. Herbst stellte dabei fest, daß die Zellen und Achsenzylinder des Auerbachschen Plexus auf die verschiedenste Weise degeneriert sind. Neben einzelnen Ganglienzelldegenerationen fanden sich ganze Ganglien vollkommen zerstört. Manche Ganglien und Nerven wiesen kleinzellige Infiltrationen auf. An einzelnen Stellen wurde das nervöse Gewebe scheinbar über das physiologische Maß hinaus vermehrt gefunden. Die Ursache der Erkrankung liegt also wahrscheinlich häufig in einer Innervationsstörung nach Pfaundler. Diese Innervationsstörung sollte aber einen „Spasmus", also eine Mehrarbeit der glatten Muskulatur hervorrufen. Da aber die Degeneration des größten Teils des Auerbachschen Plexus einen weitgehenden Innervationsmangel des intramuralen Sympathikus be-

deutet, so ist es einleuchtend, daß der als „Spasmus" imponierende Vorgang einen Ruhezustand des Muskels bedeutet, von dem Ruhmann als von einem „akinetischen Dauerzustand" des normalen Pförtnermuskels spricht. Er befindet sich also beim Pylorospasmus in einem dauernden Tonuszustand, Pylorotonie, der durch die mangelnden Innervationsimpulse nicht überwunden werden kann und eine Öffnung entweder nur ganz mangelhaft oder überhaupt nicht zustande kommen läßt.

Obwohl noch immer, wie aus dem Vorhergehenden erhellt, die Meinungen der verschiedenen Autoren über das Wesen und die Aetiologie des Pylorospasmus der Säuglinge in vielen Punkten auseinandergehen, hat man doch den Eindruck, daß im allgemeinen eine nervöse Veranlagung als Grundlage des Leidens angenommen werden kann, und man hat in diesem Sinne dem Nervensystem und der eventuellen neuropathischen Belastung dieser Kinder besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Es lag daher nahe, Rückschlüsse über diese Fragen aus der weiteren Entwicklung geheilter Kinder zu ziehen, eine Forderung, die schon vor langem von Ibrahim aufgestellt worden war. Im Hinblick auf die Frage nach dem weiteren Ergehen der früher an Pylorospasmus erkrankten Kinder, gelangten 46 Kinder aus dem Krankengut der Bonner Universitäts-Kinderklinik zur Nachuntersuchung, und zwar konnten 32 Kinder persönlich nachuntersucht werden und von 14 weiteren Kindern gingen briefliche Berichte auf besonderen Fragebogen ein. Das Hauptaugenmerk bei den Nachforschungen über das Schicksal der Kinder wurde gelegt:

1. auf die Allgemeinentwicklung,
2. speziell auf vorhandene neuropathische Konstitution,
   a) neurogene und psychogene Zeichen,
   b) Zeichen von seiten des Magendarmtraktes,
3. auf erbbiologische Momente wie
   a) Nervosität in der Aszendenz,
   b) Magenleiden in der Aszendenz,
   c) familiäres Auftreten der Erkrankung,
4. auf das Vorhandensein einer besonderen Anfälligkeit für Infektionskrankheiten.

Von den 46 Kindern, die in der Zeit von 1926 bis 1934 klinisch behandelt und jetzt nachuntersucht wurden, waren 34 Knaben und 12 Mädchen. Es fand sich also ein Überwiegen der Knaben von 74%. Diese seltsame Tatsache des stärkeren Befallenseins des männlichen Geschlechtes ist schon lange bekannt, aber immer noch nicht vollkommen erklärt. Ein Erklärungsversuch stammt von Stolte[22]),

der für das häufigere Befallensein der Knaben an Pylorospasmus hormonale, die glatte Muskulatur beeinflussende Stoffe verantwortlich macht. Diese sollen, von der schwangeren Mutter gebildet, durch die Plazenta auf das Kind übertreten und nach der Geburt dessen Körper noch längere Zeit beeinflussen. Bei den weiblichen Kindern soll dieses Hormon das Wachstum der Sexualorgane fördern und sich in der verhältnismäßig starken Entwicklung des Uterus beim weiblichen Neugeborenen äußern. Bei den männlichen dagegen konzentriere sich das Hormon, da hier das eigentliche Erfolgsorgan fehle, auf bevorzugte Stellen der glatten Darmmuskulatur. Hier soll es dann eine anormale Entwicklung im Sinne einer Hypertrophie des Pylorusmuskels bewirken, während es beim weiblichen Organismus von der Uterusmuskulatur gewissermaßen abgefangen und abgesättigt wird. Diese Theorie wollen Beumer und Hückel[23]) durch die Untersuchungsfeststellung widerlegen, daß sich wohl bei jedem weiblichen Neugeborenen eine vorübergehende Vergrößerung des Uterus findet; die Pylorushypertrophie bei Knaben dagegen nur in seltenen Fällen und nie beim normalen männlichen Neugeborenen. Auch Bayer[24]) machte die Feststellung, daß sowohl die männlichen wie die weiblichen Säuglinge bereits am fünften Tage nach der Geburt die mütterlichen Sexual- und Hypophysenlappenhormone vollständig mit dem Harn ausgeschieden haben. Das Untersuchungsmaterial von Beumer und Hückel, das klein ist und nur 12 Fälle umfaßt, bedürfte zum endgültigen Beweis wohl einer Erweiterung, und ich möchte deshalb der Stolte'schen Theorie trotzdem noch den Vorzug der Wahrscheinlichkeit geben.

Der früher so häufig betonte Unterschied in der Teilnahme der verschiedenen sozialen Schichten an dem Krankheitsbild des Pylorospasmus, den Redlin[25]) fand, indem 52% seiner Fälle aus Familien geistiger Arbeiter stammten und der auch von Rommel[26]) erwähnt wird, ist nach den heutigen Feststellungen nicht mehr so augenfällig. Mit v. Mettenheim[27]) darf man wohl die Erklärung hierfür in der Zunahme der Neuropathie in allen Volksschichten suchen.

Die Allgemeinentwicklung der von mir nachuntersuchten Kinder ist, wie aus nachfolgenden Tabellen hervorgeht, im großen und ganzen gut, was die Prognose der Kinder, die den Pylorospasmus einmal überwunden haben, günstig erscheinen läßt. Nach der v. Pirquet-schen Tabelle überschreiten das normale Längenmaß 70% unserer Kinder z. T. ganz erheblich bis zu 10 und 11 cm. Es könnte dieses starke Längenwachstum vielleicht Folge einer Störung der innersekretorischen Drüsen durch das vegetative Nervensystem sein, in ähnlicher Weise wie Putzig[28]) bei seinen Beobachtungen an Pylo-

rospastikern in vielen Fällen eine Dolichocephalie mit Opistotonusstellung beobachtete und hierbei die Frage streifte, ob ein Zusammenhang mit einer Störung innersekretorischer Drüsen anzunehmen sei. Die Gewichtsverhältnisse entsprechen im allgemeinen den Längenmaßen. Nur in zwei Fällen (Fall 5 und 45) bleiben sie stark hinter der Norm zurück.

Besonders zahlreich finden sich in der Literatur Angaben über das spätere Verhalten des vegetativen Nervensystems und der Psyche dieser Kinder, über deren Bedeutung zwar die Ansichten der einzelnen Autoren auseinandergehen. Ibrahim[29]) meinte im Jahre 1908, daß der Hinweis auf die neuropathische Veranlagung vorerst noch wenig greifbar sei und Pfaundler[30]) gab 1909 für die Fälle, wo er nach seinem dualistischen Standpunkt eine rein funktionelle Pylorusstenose annahm, zu, daß sie meist nervös zu sein pflegen, betonte aber auch, daß man bei der Verwertung des Momentes einer nervösen Veranlagung nicht vorsichtig genug sein könne. Finkelstein[31]), in dessen erster Publikation 1896 vor dem Bekanntwerden der Thomson'schen Theorie von Neuropathie nichts erwähnt wird, meint 1912[32]), daß es verlockend erscheine, das Wesen des ganzen Zustandes in einer Neurose zu suchen; manches wiese darauf hin, daß die Neurose auf einer ererbten nervösen Veranlagung erwachse. Er drückt sich dann weiter folgendermaßen aus: „Was die spätere Entwicklung anlangt, so habe ich selbst schon genügend viele dieser neuropathischen Kinder über Jahre hinaus verfolgt, um aus eigener Erfahrung darüber aussagen zu können. Sie wachsen heran zu jenen mageren, geistig ungewöhnlich regsamen, aber sprunghaften und unzuverlässigen, auf allen nervösen Gebieten, insbesondere den vasomotorischen, übererregbaren, häufig auch weiterhin zu nervös-dyspeptischen Beschwerden neigenden Individuen, die wegen ihrer mannigfachen Eigenschaften, Nahrungsverweigerung, Schlaflosigkeit, Stereotypien und vieler anderer Dinge ihre Eltern, Erzieher und Ärzte dauernd in Atem halten."

Czerny erklärte schon 1909 in seinen Vorlesungen das Symptom des Speiens und Erbrechens bei zweckmäßig ernährten Säuglingen als Manifestation einer Neuropathie und faßte den Pylorospasmus als höchsten Grad der Äußerung der neuropathischen Veranlagung im Gastrointestinaltrakt auf. Nach Heubner[33]) handelt es sich bei dem ganzen Bild um einen gastrospastischen Symptomenkomplex mit den drei Unterabteilungen: habituelles Erbrechen, Pylorospasmus und Pylorusstenose, dem eine Konstitutionsanomalie, und zwar von seiten des Nervensystems zugrunde liegt. Die Ergebnisse der späteren Nachuntersuchungen von Heubner, Bendix, Liechten-

stein[34]), Redlin und Jakobsohn, die die neuropathische Diathese dieser Kinder stark betonen, stehen im Gegensatz zu denen von Reiche und Liefmann, die die hereditäre Belastung nicht besonders häufig fanden.

In Heubners[35]) Material fand sich kein geringer Prozentsatz von kleinen Patienten, deren Nervensystem Zeichen hereditärer Belastung wahrnehmen ließ. Bei fünf Fällen unter 18 ließ sich später deutliche neuropathische Veranlagung erkennen. Es handelte sich dabei um Anzeichen allgemeiner Nervosität und Reizbarkeit, epileptoide Krämpfe, Enuresis nocturna und verzögerte geistige Entwicklung. Bendix[36]) fand, daß in der Mehrzahl der Erkrankungen eine nervöse Veranlagung vorlag. Ein Teil der Kinder entstammte neuropathischen Familien, und nicht selten fand er eine familiäre Disposition, so daß mehrere oder alle Kinder derselben Familie am gleichen Leiden erkrankten. Er stellte noch nach fünf Jahren in den meisten Fällen Symptome von Neuropathie fest, während Liechtenstein bei fünf Kindern viermal neuropathische Erscheinungen zu beobachten Gelegenheit hatte. Redlin[37]) fand die Neigung zur Nervosität deutlich ausgesprochen, und zwar in 73,3% seiner Fälle und faßte deshalb das Krankheitsbild mit Heydolph[38]) als Teilerscheinung einer spastisch-neuropathischen Diathese auf. Unter den von Jakobsohn[39]) nachuntersuchten Kindern, die sämtlich operiert worden waren, ließen sich fünfmal, d. s. in 25%, Symptome nervöser Veranlagung feststellen. Im allgemeinen werden die Kinder als sehr unruhig und leicht erregbar geschildert, schlafen schlecht ein, schrekken oft im Schlaf auf, sind ängstlich und schreckhaft. Intelligenzdefekte zeigen sie nicht, sondern es handelt sich im Gegenteil meist um aufgeweckte, aufnahmefähige Kinder. Liefmann[40]) fand in 50% seiner Fälle nervös veranlagte Kinder und deutet dieses Ergebnis als bemerkenswert, wenn man bedenkt, daß diese Kinder früher, weil sie an Pylorospasmus litten, alle nervös waren und will deshalb nicht von einer durchweg nervösen Belastung und neuropathischem Wesen dieser Kinder sprechen. Auch Reiche[41]) deutet die Tatsache, daß von 36 Kindern nur 17% im Leben als neuropathische Individuen imponieren für die Beurteilung des Schicksals der Kinder als durchaus günstiges Zeichen und glaubt, daß diese Tatsache gegen die Annahme spricht, daß der Pylorospasmus das Symptom einer allgemeinen konstitutionellen Schwäche des Nervensystems sei. Er erblickt in ihm nur eine isolierte Krampferscheinung der glatten Muskulatur der Pylorusgegend.

Die Erscheinungsformen der nervösen Veranlagung, wie sie sich uns bei der Nachuntersuchung darboten, waren mannigfaltig. Es kann,

wie Gött[42]) sagt, ebensogut nur ein einziges Symptom, als auch eine ganze Reihe von Störungen vorhanden sein und neben- oder nacheinander bestehen. Diese Kinder, die alle früher das Bild des nervösen Säuglings darboten, als dessen ausgeprägteste Manifestation eben der Pylorospasmus gilt, zeigten bei der Nachuntersuchung in hohem Maße die Neigung zur Nervosität, die sich in einer erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems, speziell der Psyche, äußerten, überhaupt die Symptome und Symptomkomplexe von Neuropathie.

Neigung zur Neuropathie konnte in 62,2% festgestellt werden (s. auch Tab.). Vor allem treten die Zeichen vasomotorischer Übererregbarkeit auf wie: Blässe, häufiger Farbwechsel (in 40%), Dermographie (in 81,3%), ferner lebhafte Reflexe, positives Facialis- (9mal) und positives Peronäusphänomen (4mal). Klonus war in allen Fällen negativ. Nach Ansicht von Kleinschmidt, Hochsinger und Falk[43]) bedeutet das positive Facialisphänomen im ganzen Kindesalter das gleiche, nämlich eine angeborene funktionelle Minderwertigkeit des Nervensystems. Als neuropathische Züge imponierten in vielen Fällen (s. Tab.) abnorme Ängstlichkeit, unruhiger Schlaf, Pavor nocturnus, gewisse Streotypien, wie: nervöses Drehen der Finger und Zucken des Gesichtes, Enuresis nocturna und diurna, schwere Erziehbarkeit, Eigensinn, der sich bis zu Krampf- und Wutanfällen steigern konnte. In zwei Fällen waren die Kinder geistig zurückgeblieben, davon ist eines direkt als schwachsinnig zu bezeichnen. Wie man sieht, sind beim Kleinkind und älteren Kind der Symptomenreichtum und die Ausdrucksform der Neuropathie noch größer, die Kombinationsmöglichkeiten noch zahlreicher als beim Säugling.

Dazu zu rechnen wären auch noch die verschiedenen Formen der Labilität im Gebiete des Magendarmtraktes. Durch die späteren Nachuntersuchungen hat sich gezeigt, daß sich die Befürchtung Finkelsteins[44]) in bezug auf die Magenfunktion nicht bestätigt hat, der 1896 behauptete: „immerhin bleibt der Magen ein wunder Punkt und nur in Ausnahmefällen werden schwere Folgen ausbleiben". Czerny-Keller[45]) haben nach 15jähriger Beobachtungszeit keine Erscheinungen am Magen wahrnehmen können; die Kinder vertrugen die ihnen angepaßte Kost gut und hatten geordnete Magenfunktion. Heubner[46]) sah bei zwei von 15 Kindern noch jahrelang große Empfindlichkeit des Magens. Jakobsohn[47]) fand in 10% seiner Fälle eine Schwäche des Verdauungsapparates, die sich im wesentlichen in Eß- und Kaufaulheit und Appetitlosigkeit äußerte. Mayring[48]) findet chronische Magenleiden selten, meist bleibt nicht einmal eine besondere Magenempfindlichkeit zurück. Auch Redlin[49]) und Liefmann[50]) fanden die Tendenz zu Verdau-

ungsstörungen nicht ausgesprochen. Bei unseren Nachuntersuchungen zeigten sich in 19 Fällen (d. s. 42,2%) Störungen in der Funktion des Magendarmtraktes. Diese äußerten sich einmal in Neigung zu Diarrhoen oder Obstipationen, ein anderes Mal in Appetitlosigkeit, Kaufaulheit oder aber in Übelkeit morgens vor der Schule, häufigem Brechreiz und Schmerzen nach dem Essen. In einem Falle (Nr. 5) wurden dreimal Attacken acetonämischen Erbrechens beobachtet. Von einigen Autoren wird ein direkter Zusammenhang zwischen diesem Krankheitsbild und dem Pylorospasmus angenommen. Andere Autoren wie Kuttner[51]) usw. leugnen diesen Zusammenhang. Russell[52]) glaubt, daß der Muskelkrampf des Pylorus zuweilen die Ursache des zyklischen Erbrechens mit seinen Begleiterscheinungen sein könne. Er erwähnt den Fall eines 4¾jährigen Knaben, der seit Geburt alle paar Monate anfallsweise Acetonerbrechen hatte. Die Autopsie zeigte Ektasie des Magens mit hochgradiger Verengerung des stark verdickten Pylorus. Auch Hecker[53]) fand in manchen Fällen einen kontinuierlichen Zusammenhang zwischen sicher festgestelltem acetonämischem Erbrechen der zweiten Kindheit und gastrischen Krisen der Säuglingsperiode. Nach Ansicht von Feer[54]), Hecker, Kleinschmidt und Freudenberg kommt acetonämisches Erbrechen nur bei „vegetativ Stigmatisierten" vor. Auch in diesem Falle spielt eine neuropathische Diathese unverkennbar eine Rolle. Der jetzt 6jährige Junge hat zu Hause noch nie etwas Festes gegessen, ist mager, blaß und klein, zeigt nervöses Zucken des Gesichtes und hat halonierte Augen. Sein Darm zeigte von kleinster Kindheit an den locus minoris resistentiae, indem er noch sehr häufig zu Brechreiz neigt und an hartnäckiger Obstipation und Schleimkoliken leidet.

Sonstige organische Störungen in der Funktion des Magendarmtraktes konnten bei den hiesigen Fällen nicht nachgewiesen werden. Ich möchte deshalb die oben erwähnten Erscheinungen alle als Ausdrucksformen der neuropathischen Konstitution dieser Kinder auffassen. Über röntgenologische Nachuntersuchungen, die zwar leider bei unserem Krankengut nicht durchgeführt werden konnten, geben uns Bernheim-Karrer[55]), Calinich und Zenker[56]), Uhr[57]), und Wiedkopf und Brühl[58]) Auskunft. Bernheim-Karrer fand in der Mehrzahl seiner elf Fälle noch im 2. und 3. Lebensjahre eine deutliche Insuffizienz der Motilität mit Hyperaziditat. Trotzdem galten die Kinder als durchaus gesund. Calinich und Zenker stellten in drei von 19 Fällen klinisch und röntgenologisch eine Beeinträchtigung der Magenentleerung fest. Dazwischen lagen sechs Fälle, bei denen das Röntgenbild eine Schwäche des

Magens, z. T. mit geringer Entleerungsverzögerung aufdeckte. Alle Kinder waren subjektiv gesund und normal. Verfasser geben die Möglichkeit einer späteren Magenerkrankung auf Grund des Fortbestehens der gestörten Magenentleerung zu, bei der Bedeutung von Bewegungs- und Sekretionsanomalien für die Entstehung einer Gastritis und ihrer Folgezustände. Uhr stellte an 47 Kindern röntgenologische Nachuntersuchungen an und fand bei 22 ein normales Magenbild mit normaler Peristaltik. Bei zwei von diesen 22 war nach drei Stunden ein kleinerer Magenrest vorhanden. 16 weitere Kinder zeigten anfangs völlig atonische Mägen mit verzögerter Entleerung in der ersten Stunde. Nach drei Stunden waren davon sieben völlig leer, während neun mehr oder weniger große Retentionen aufwiesen. Bei weiteren acht Kindern zeigte sich das Bild der duodenalen Motilität. Demgegenüber stellten Wiedkopf und Brühl bei ihren Nachuntersuchungen den deutlichen Unterschied fest, daß bei acht operierten Fällen später röntgenologisch keine Motilitätsstörungen vorhanden waren, während dieselben regelmäßig bei neun früher konservativ behandelten Kindern zum Ausdruck kamen, und die sich z. B. durch atonisches, schlaffes Herunterhängen des dilatierten Magens bis zu zwei Querfinger unter den Nabel dokumentierten. Auch bei der Durchleuchtung fanden sie nach 10 bis 20 Minuten noch keine merkbare Peristaltik und dementsprechend öfters verzögerte Entleerungszeiten. Verfasser kamen daher auf Grund ihrer Beobachtungen zu der Ansicht, daß der operative Eingriff eine raschere Wiederherstellung der physiologischen Magengestalt und Magenfunktion verbürgt, als die konservative Therapie, die späterhin doch noch mancherlei Störungen aufweist und die zeigt, daß auch die klinische Heilung nicht eine völlig normale Magenfunktion trotz subjektiven Fehlens der Beschwerden beweist.

Nach der Anschauung von Gött[59]) ist als Ursache für jede Neurose eine endogene konstitutionelle Wurzel anzusehen, die auf Erbfaktoren beruht. Wenn nun der Pylorospasmus heute nach Ansicht der meisten Autoren als eine Neurose, die auf einer ererbten nervösen Veranlagung erwächst (Feer[60]), Böcker[61])), angesehen wird, so muß man naturgemäß dem erbbiologischen Moment bei unserer Erkrankung besondere Aufmerksamkeit schenken. Wir haben deshalb bei den Eltern unserer Kinder besonders nach vorhandener Nervosität, nach Magenleiden in der Aszendenz und nach familiärem Auftreten des Leidens geforscht. Starke Nervosität eines oder beider Eltern wurde in 25 Fällen und in zwei Fällen (Fall 23 und Fall 39) Geisteskrankheit (Zeichen von Schwermut bei der Mutter bei Fall 23, bei der Urgroßmutter bei Fall 39) angegeben. Das wäre eine Anzahl von 27 Fällen oder 60%, in der man von einer ziemlich stark nervösen

Vorbelastung sprechen könnte. Ferner finden sich in der Anamnese Angaben, daß die Mutter während der Gravidität sehr viele Aufregungen durchzumachen hatte (Fall 22), einmal stottert die Mutter stark (Fall 23), ein anderes Mal ist der Vater durch eine Kriegsbeschädigung, wobei er den rechten Arm verlor, sehr mit den Nerven heruntergekommen (Fall 6). In 14 Fällen wurden keine Angaben über nervöse Veranlagung in der Anamnese gemacht. Auch in der Literatur sind über diese Frage Feststellungen gemacht worden, die die unseren kräftig unterstützen. So wird bei Redlin[62]) die nervöse Veranlagung von seiten der Angehörigen mit 52% angegeben. Bei ihm gehörten alle Kinder, die nervös belastet waren, den Kreisen der geistig arbeitenden Bevölkerung an, eine Feststellung, die wir bei unseren Kindern, wie schon früher erwähnt, nicht machen konnten. Liefmann[63]) fand in 40% eine Heredität. Block[64]) erhielt unter 53 Fällen 25mal positive Angaben über nervöse Erkrankung der Eltern. Ebenso ließ sich bei Jakobsohn[65]) in 20% der Fälle ein positiver Befund über ausgesprochene Erkrankungen des Nervensystems bei den Angehörigen der Pylorospastiker erheben. Ferner fanden Kemkes[66]) in 25,5 % und Reiche[67]) in 29% eine neuropathische Diathese der Eltern der Kinder.

Dagegen hat Uhr[68]) in keinem seiner Fälle besondere Nervosität der Eltern nachweisen können. Dieser Feststellung ist gegenüber den anderen wohl keine Beweiskraft zuzuschreiben, vielmehr darf man wohl mit den übrigen Autoren annehmen, daß die Kinder in einem sehr großen Prozentsatz aus neuropathischen Familien stammen, und man kann diesem Moment eine gewisse aetiologische Bedeutung beimessen. Auf den Umstand, daß Magenleiden der Eltern für die hereditäre Veranlagung vielleicht von Wichtigkeit wären, wurde zuerst von Ibrahim[69]) (1908) hingewiesen. Bei mehreren seiner Fälle waren die Väter magenleidend oder die Mütter hatten besonders heftige Magenbeschwerden während der Schwangerschaft. Jakobsohn[70]) erhielt in 20% Angaben über schwere Magenerkrankungen in der Aszendenz. Auch Block[71]) schreibt den etwaigen Beziehungen zu den Magenneurosen und ihren Folgezuständen wie Ulcus und verwandte Störungen eine größere Bedeutung zu. Er fand in vielen Fällen den Vater an Superacidität leidend, in der Verwandtschaft mehrere Ulcuskranke vorkommend, so daß in 21,6% der verwertbaren Fälle Beteiligung des Magens festzustellen war. Dagegen fanden Liefmann und Uhr keine häufigen Anhaltspunkte für eine besondere Veranlagung zu Magenerkrankungen bei den Angehörigen der Pylorospastiker.

Positive Angaben über Magenaffektionen erhielten wir in zehn Fällen. Viermal war Ulcus ventriculi vorhanden (Fall 1, 4, 8, 42), zweimal Magenkarzinom (Fall 1, 37). In sechs weiteren Fällen (Fall 28, 37, 38, 39, 43, 44) wurden Magenneurose, Hyperazidität und sonstige Magenleiden angegeben. Diesen 22,2% darf man doch wohl einige Bedeutung beilegen. Auch wenn man sie in das große Bild der mannigfachen Ausdrucksformen der spastischen Diathesen, auf deren Boden die meisten von ihnen erwachsen, einrechnet, wird man sie nicht als Zufallserscheinungen auffassen können.

Familiäres Auftreten des Leidens konnten wir einmal feststellen, wo zwei Brüder erkrankten (Fall 30, 31), wobei auch nach Angaben der Eltern der Vater als Kind sehr viel erbrochen haben soll. Es konnte auch hier bestätigt werden, daß, wie schon Heubner[72]) feststellte, diese Fälle, wo das Leiden familiär aufzutreten pflegt, von besonders schwerer Verlaufsform zu sein scheinen. Fall 30 wurde operiert, und trotz der Operation dauerten die schwersten Symptome des Pylorospasmus noch sehr lange an, ehe bei konservativer Therapie ganz allmähliche Besserung eintrat. Auch das kleine Geschwister (Fall 31) hatte bei der Nachuntersuchung längere Zeit nach Entlassung aus der Klinik noch fast täglich Erbrechen, und es konnte noch deutliche Magenperistaltik festgestellt werden. Fälle von familiärem Auftreten der Erkrankung sind in der Literatur sehr oft bekannt geworden. Bratusch-Marrain[73]) berichtet über dreifaches familiäres Auftreten des Leidens, Cockayne[74]) stellte es bei Vettern fest, Varden[75]) bei eineiigen männlichen Zwillingen, Ashton[76]) bei Mutter und Kind, Heile, Ibrahim, Liefmann, Ramstedt u. a. m. teilten auch Beobachtungen über familiäres Auftreten bei Geschwistern mit und glaubten, daß Vererbung auch bei Pylorospasmus eine Rolle spiele.

Eine besondere Neigung zu schweren Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Otitis media, Pneumonie, Varizellen, Meningitis), die bereits von Redlin in Abrede gestellt wurde, konnten auch wir nicht feststellen. Auch Liefmann betont, daß sich eine besondere Prädilektion für andere Erkrankungen aus der Anamnese dieser Kinder nicht ersehen ließ. Wohl schien in 62,2% unserer Fälle eine Neigung zu Erkältungen, Bronchitiden und Anginen, stets mit hohen Temperaturen einhergehend, zu bestehen. Im allgemeinen wurden die Kinder als sehr empfindlich geschildert. Sie sind also doch anscheinend den gewöhnlichen Infektionen gegenüber weniger widerstandsfähig als andere Kinder. In vier Fällen hatten die Kinder Ingui-

alhernien, eine Tatsache, die bereits von Ibrahim[77]) u. a. m. hervorgehoben und von ihm auf die starken Anstrengungen, die die Bauchpresse im Verlauf der Erkrankung zu leisten hat, zurückgeführt wurde.

Die Ergebnisse unserer Nachuntersuchungen führen zu folgenden Feststellungen:

1. Neigung zu Nervosität und Neuropathie zeigt sich in 62,2%;
2. Bei 42,2% tritt eine deutliche Labilität des Magendarmtraktes mit öfter eintretenden Verdauungsstörungen zutage;
3. Über erbbiologische Momente erhielten wir über Nervenleiden in der Aszendenz in 60%, über Magenleiden in 22,2% positive Angaben;
4. Anfälligkeit für leichtere Infektionen war in 62,2% der Fälle vorhanden.

Zusammenfassend mag die folgende Tabelle ein Übersichtsbild der durch unsere Untersuchungen gewonnenen Befunde geben:

	Knaben	Mädchen	Gesamtzahl	% Zahl
Neuropathie	20	8	28	62,2 %
Verdauungsstörungen	15	4	19	42,2 %
Vererbbarkeit:				
a) Nervenleiden i. d. Aszendenz . .			27	60 %
b) Magenleiden i. d. Aszendenz . .			10	22,2 %
c) Familiäres Auftreten			1	
Anfälligkeit für leichte Infektionskrankheiten	22	6	28	62,2 %

Wie weit es möglich ist, aus den vorliegenden Ergebnissen endgültige Schlüsse zu ziehen, mag bei der verhältnismäßig kleinen Untersuchungsreihe dahingestellt bleiben. Jedenfalls hat sich auch unser Untersuchungsergebnis der meist gefundenen Feststellung eingegliedert, die eine unleugbar stark hervortretende Neigung zu nervösen Erscheinungen bei den pylorospastischen Kindern erkennen läßt und

die zu der Annahme berechtigt, den Pylorospasmus mit H e y d o l p h und R e d l i n als Teilerscheinung einer spastisch-neuropathischen Diathese aufzufassen.

Zum Schlusse meiner Ausführungen möchte ich noch bemerken, daß es aufschlußreich wäre, einmal darüber Nachforschungen anzustellen, wie diejenigen, die als Kinder an Pylorospasmus erkrankt waren, später im Leben fertig geworden sind. Ob sie voll und ganz später irgendwelche verantwortungsvollen Posten ausfüllen konnten, und ob ihr in der Kindheit etwas minderwertiges Nervensystem es ihnen später doch möglich machte, weiter zu kommen. Da unsere Bonner Kinderklinik erst 15 Jahre besteht, waren diese Untersuchungen leider hier nicht durchzuführen.

Wenn dies einmal festgestellt wäre, könnte man vielleicht zusammen mit meinem Untersuchungsergebnis der hohen erblichen nervösen Belastung in der Aszendenz in 60% der Fälle die Frage aufwerfen, ob es erwünscht ist, daß der Pylorospastiker sich fortpflanzt.

Nachuntersuchungen: Nr. 1—32
Berichte: Nr. 33—46

Lfd. Nr.	Patient	a) Länge b) Gewicht	Vasolabilität a) Farbwechsel b) Dermographie	Reflexe	Neuropathie	Vererbbarkeit a) Nervosität i. d. Aszendenz b) Magenleiden i. d. Aszendenz	Verdauungsstörungen	Anfälligkeit für Infektionskrankheiten
1	Reiner H. 9 J. Op.	a) 144 cm b) 35,5 kg	a) ja b) positiv	lebhaft	Wird leicht wütend, geistig etwas zurück, Enuresis diurna	a) — b) Schwester Magenulcus, Großvater Magen Ca.	—	Sehr leicht erkältet, Husten, Fieber
2	Anne-Marie S. 5 J. Op.	a) 114 cm b) 22,5 kg	a) ja b) positiv	lebhaft Facialis positiv	Unruhiger Schlaf, spricht viel i. Schlaf, eigensinnig, schnell Wutanfälle	a) — b) —	Schlechter Appetit, morgens Uebelkeit	Keuchhust., oft Bronchialkatarrh, einmal Krämpfe
3	Hans St. 5½ J.	a) 113 cm b) 21,5 kg	a) nein, blaß b) stark positiv	lebhaft Facialis positiv	Leicht Wutanfälle, Eltern beobachten nervöses Drehen der Finger	a) — b) —	—	Keuchhust., Masern, Diphtherie, Bronchialkatarrh
4	Hans Sch. 7½ J. Op.	a) 117 cm b) 24,2 kg	a) nein, blaß b) positiv	normal auslösbar	Von 5 Kindern ist Patient deutlich das unruhigste u. zappeligste	a) — b) Bruder des Vaters stenosierendes Magenulcus	Schlechter Appetit	Masern, nicht empfindlich
5	Kurt E. 6 J.	a) 100 cm b) 16,5 kg	a) blaß, halonierte Aug. b) negativ	normal auslösbar	Hat zu Hause bis jetzt noch nie etwas Festes gegessen, od. sof. Brechreiz od. Erbrechen gezeigt. Schwer erziehbar Zucken d. Gesichts. Vom 2.—5. Lebensjahr kein Gewichtsanstieg	a) Eltern beide nervös, Vater scheint auch etwas Psychopath, schreibt lange u. ausführliche Briefe b) —	Immer appetitlos u. kaufaul, wirft das Essen stundenlang i. Mund herum, ohne zu schlucken. Dauernd Obstipation	Sehr empfindlich, Masern, Otitis media, leicht Fieber, 3 Anfälle von azetonämischem Erbrechen mit hohen Temperaturen

Lfd. Nr.	Patient	a) Länge b) Gewicht	Vasolabilität a) Farbwechsel b) Dermographie	Reflexe	Neuropathie	Vererbbarkeit a) Nervosität i. d. Aszendenz b) Magenleiden i. d. Aszendenz	Verdauungs-störungen	Anfälligkeit für Infektionskrankheiten
6	Inge W. 2¼ J.	a) 89 cm b) 15 kg	a) nein b) positiv	normal auslösbar	Sehr lebhaftes gewecktes Kind Pavor nocturnes Sehr ängstlich	a) Vater schwer kriegsbeschädigt, hat rechten Arm verloren. Sehr nervös. Muttsr auch nervös b) —	—	Halsentzündung, Fieber.
7	Hans Sch. 3 J.	a) 93 cm b) 15 kg	a) ja b) positiv	lebhaft	Unruhiger Schlaf, Pavor nocturnus. Enuresis nocturna et diurna. Unruhig, zappelig, schwer erziehbar	a) Mutter stark nervös b) — c) Familiär. Auftreten: Kl. Bruder gehörte zu den Speikindern	—	Pneumonie, hat leicht hohes Fieber, sehr empfindlich. Zweimal Brechdurchfall. Leistenhernien-Op.
8	Ludwig Sch. 3½ J.	a) 99 cm b) 15,7 kg	a) ja b) positiv	lebhaft	Stößt mit der Zunge an, braust leicht auf, beißt u. schlägt nach anderen Kindern. Ist sehr zappelig. Sieht gern nackte Arme u. Beine. Enuresis nocturna magna	a) — b) Großvater Magenulcus	Neigt zu Erbrechen	Keuchhusten, Otitis media, Furunkulose, leicht hohes Fieber
9	Hans Pet. Sch., 2½ J.	a) 88 cm b) 13,5 kg	a) nein b) positiv	normal auslösbar	Unruhiger Schlaf, Pavor nocturnus, Enuresis nocturna, sehr eigensinnig	a) Mutter sehr nervös b) —	Das erste Jahr noch sehr empfindlich, oft erbrochen	Exsudative Diathese, sehr leicht erkältet mit Affektion der Blase
10	Heinr. Schr. 3¾ J.	a) 105 cm b) 19,2 kg	a) nein, blaß b) positiv	normal auslösbar	—	a) Vater sehr nervös b) —	—	Leistenhernien-Op.

Lfd. Nr.	Patient	a) Länge b) Gewicht	Vasolabilität a) Farbwechsel b) Dermographie	Reflexe	Neuropathie	Vererbbarkeit a) Nervosität i. d. Aszendenz b) Magenleiden i. d Aszendenz	Verdauungsstörungen	Anfälligkeit für Infektionskrankheiten
11	Werner Schm., 5 J.	a) 103 cm b) 17,5 kg	a) ja b) positiv	gesteig. Peronäus u. Facial positiv	Oft Wutanfälle Daumenlutscher	a) — b) —	Immer Obstipation, schlechte Verdauung, schlechten Appetit	—
12	Paul T. 6 J.	a) 114 cm b) 22,5 kg	a) ja b) positiv	normal auslösbar Facial. positiv	Leicht aufgeregt u. zappelig	a) — b) —	Oft n. d. Essen Leibschmerzen, häuf. Diarrhoen	Masern, Keuchusten, oft Bronchialkatarrh mit hoh. Fieber
13	Hans-W. K. 4 J.	a) 97 cm b) 16,5 kg	a) nein b) negativ	normal auslösbar	—	a) beide Eltern sehr nervös, Großvater nervös b) —	—	Masern, Stomatitis, neigt zu Erkältung mit Fieber
14	Richard B. 4 J.	a) 105 cm b) 19,3 kg	a) nein b) negativ	normal auslösbar	Leicht reizbar, sonst ernst und ruhig	a) Mutter sehr nervös b) --	—	Masern, Keuchhusten, Tonsillarabszeß, neigt zu Erkältung
15	Sybille F. 8½ J. Op.	a) 130 cm b) 34,5 kg	a) nein b) positiv	gesteig. Facial. positiv	Lutscht d. Daumen. Morgens Uebelkeit, ängstlich und sehr sensibel in d. Schule	a) Mutter geht i. d. Fabrik, sehr nervös b) —	—	Masern, Keuchhusten Varizellen
16	Peter A. 5½ J.	a) 112 cm b) 19,5 kg	a) nein b) positiv	normal auslösbar	Sehr unruhig. Kind m. schlecht. Appetit	a) Väterlicherseits in der Familie nervöse Belastung b) —	—	Masern, zerebrale Poliomyelitis mit spastischem Schiefhals, Strofulus
17	Karl K. 4½ J.	a) 105 cm b) 18,5 kg	a) ja b) positiv	lebhaft Facial. positiv	Sehr lebhaftes zappelig. Kind, ist leicht müde u matt, sehr empfindlich; empfindet das Prüfen d. Reflexe als Schmerz	a) — b) —	—	Gesichtsekzem, Bronchitis, Balanitis, Otitis media purulenta (2 mal) Rubeolen, Masern, leicht erkältet u. schnell hohe Temperaturen

Lfd. Nr.	Patient	a) Länge b) Gewicht	Vasolabilität a) Farbwechsel b) Dermographie	Reflexe	Neuropathie	Vererbbarkeit a) Nervosität i. d. Aszendenz b) Magenleiden i.d.Aszendenz	Verdauungs-störungen	Anfälligkeit für Infektionskrankheiten
18	Klaus R. $2^3/_4$ J.	a) 95 cm b) 15 kg	a) ja b) negativ	lebhaft	Zappelig, unruhig., sehr ängstl. Kind, das d. Finger lutscht	a) Mutter früher Postbeamtin, sehr nervös b) —	In d. letzten Zeit häufig Obstipat.	—
19	Willy H. 7 J.	a) 123 cm b) 24,3 kg	a) ja, dauernd b) positiv	gesteig.	Sehr unruh., zappel. u. ängstlich	a) Mutter nervös b) —	Sehr leicht Brechreiz	Keuchhusten, Masern, Krämpfe, Varizellen, Pneumonie. Sehr leicht hohe Temperaturen
20	Franziska B. $4^3/_4$ J.	a) 101 cm b) 15,5 kg	a) ja b) positiv	lebhaft Peronäus positiv	Kind ist kribbelig u. ängstl., neigt leicht z. Weinen, ißt sehr unregelmäßig	a) Mutter u. Großmutter sehr nervös, nervöses Herzleiden	—	Otitis media, Masern, Grippe, leicht hohes Fieber
21	Johannes R. $2^1/_2$ J.	a) 87 cm b) 13,4 kg	a) nein b) positiv	gesteig.	Zappelig, sehr sensibel, ängstlich	a) — b) —	—	Strofulus, Furunkel, Bronchitis
22	Gertrud B. $5^1/_2$ J.	a) 116 cm b) 24,7 kg	a) nein b) negativ	normal auslösbar	—	a) Mutter i. d. Gravidität sehr viele Aufregungen b) —	—	Keuchhust., Masern, Pneumonie, Drüsenschwellung., Anginen
23	Lucie F. $3^1/_2$ J.	a) 100 cm b) 19,2 kg	a) nein b) positiv	lebhaft Facial. positiv	Aengstliches Kind	a) Mutter war in der Nervenklinik, sehr nervös, stottert b) —	—	Kopfgrippe, Krämpfe, Ekzeme
24	Franz Sev. K. $3^1/_2$ J.	a) 96 cm b) 15,2 kg	a) nein b) negativ	lebhaft Peronäus positiv	—	a) Mutter nervöses Herzleiden b) —	—	Masern, Keuchhusten, neigt zu Erkältungen
25	Irmgard K. $1^1/_2$ J.	a) 80 cm b) 11,5 kg	a) ja b) positiv	lebhaft Facial. positiv	Sehr unruhig, ängstl. Kind, das häufig im Schlafe zuckt und schreit	a) — b) —	—	Stomatits, 2 mal Krämpfe, leicht Erkältung

Lfd. Nr.	Patient	a) Länge b) Gewicht	Vasolabilität a) Farbwechsel b) Dermographie	Reflexe	Neuropathie	Vererbbarkeit a) Nervosität i. d. Aszendenz b) Magenleiden i. d. Aszendenz	Verdauungsstörungen	Anfälligkeit für Infektionskrankheiten
26	Pet. Heinr. B. 1½ J.	a) 76 cm b) 11,3 kg	a) nein b) positiv	lebhaft	—	a) — b) —	—	—
27	Helmut K. 5 J.	a) 113 cm b) 21,5 kg	a) ja b) positiv	lebhaft Peronäus positiv	Eigensinnig u. kann sehr böse werden	a) — b) —	Hat leicht Durchfall u. Erbrechen	Keuchhust., Frühjahr leicht Ekzem, schnell erkältet mit hohem Fieber
28	Josef R. 4 J.	a) 106 cm b) 18,5 kg	a) nein b) positiv	normal auslösbar	Sehr zappelig, unruhiger Schlaf, Angst vor Pferden, wird sehr leicht wütend, schwer erziehbar, früher oft Schreikrämpfe	a) Mutter nervös b) nervöses Magenleiden	—	Masern, Keuchhusten, leicht Temperaturen
29	Ilse W. 3 J.	a) 94 cm b) 15 kg	a) nein b) positiv	normal auslösbar Facial. positiv	Aengstliches, zappel. Kind, das leicht wütend wird, halonierte Augen, lutscht den Finger	a) Vater u. Großmutter väterlicherseits s. nervös b) —	Zeitw. schlechter Appetit, ab und zu Erbrechen u. Durchfall	—
30	Karl Pet. L. 4 J. Op.	a) 109 cm b) 20 kg	a) nein b) positiv	gesteigert	Zappelig, furchtbar ängstlich, früher bes. vor Hunden u. Pferden, schlechter Appetit, kaufaul	a) Väterlicherseits nerv. Belastung b) Vater soll als Kind auch viel erbrochen haben c) Familiäres Auftreten; Brud. (Nr. 31) Pylorospasmus	Wenn erkältet, leicht Brechreiz	Parotitis, Urticaria.
31	Franz Jos. L. ½ J.	a) — b) 6,2 kg	a) nein b) positiv	—	—		Bricht noch viel. Deutl. Peristaltik, Magensteifung	—
32	Jakob H. 2 J.	normale Länge u. Gewicht	a) nein b) positiv	lebhaft	Kind ist sehr lebhaft und unruhig	a) Mutter v. Kindheit an sehr nervös b) —	—	Sehr empfindlich, leicht Erkältung, Angina, hohes Fieber

Lfd. Nr.	Patient	a) Länge b) Gewicht	Vasolabilität a) Farbwechsel b) Dermographie	Reflexe	Neuropathie	Vererbbarkeit a) Nervosität i. d. Aszendenz b) Magenleiden i. d. Aszendenz	Verdauungsstörungen	Anfälligkeit für Infektionskrankheiten
33	Hans Jos. G. 3 J.	a) 100 cm b) 18,5 kg	a) nein	—	Sehr lebhaftes, unruhiges Kind	a) Mutter sehr nervös b) —	—	Sehr empfindlich, leicht hohes Fieber
34	Peter K. 3¾ J.	a) 107 cm b) 20,5 kg	a) nein	—	Lebhaft, leicht reizbar, kann s. zornig werden	a) Beide Eltern s. nervös b) —	—	1 mal doppels. Pneumonie
35	Hans Theo S. 5 J.	a) 106 cm b) 21 kg	a) ja	—	Sehr lebh., zappel., reizbar u. ängstlich	a) — b) —	Sehr schlechter Appetit	Masern, Tonsillitis, neigt leicht zu Fieber
36	Willy G. 5 J.	a) 115 cm b) 22,5 kg	a) nein	—	Sehr unruhig und lebhaft	a) — b) —	—	Grippe, Hypersalivation, leicht erkält., hoh. Fieber
37	Anton J. 3 J.	a) 93 cm b) 15 kg	a) ja	—	Pavor nocturnus, Enuresis nocturna, sehr lebhaft, leicht gereizt, böse und wütend	a) Beide Eltern s. nervös b) Großmutter Magen-Ca. In der Verwandtschaft Magenleiden	—	Empfindlich, leicht erkältet
38	Anne Marg. M. 3 J.	a) 98 cm b) 18,5 kg	a) ja	—	Lebhaftes Kind, das sehr viel weint und schreit, sehr ängstl. ist u. leicht böse, gereizt u. wütend wird	a) Mutter sehr nervös b) Großvater Magenbeschwerden	Oft Diarrhoen	Masern
39	Gerd Otto Sch. 3 J.	a) 100 cm b) 17 kg	a) nein	—	Aeußerl. ruhig, geistig sehr lebh., leicht reizbar u. wütend, Pavor nocturnus	a) Beide Eltern s. nervös, Urgroßmutter schwermütig b) Vater nervös. Magenl., Großmutter mütterlicherseits nervös. Magenleiden	—	Leicht Bronchialkatarrh u. Anginen m. Temperaturen

Lfd. Nr.	Patient	a) Länge b) Gewicht	Vasolabilität a) Farbwechsel b) Dermographie	Reflexe	Neuropathie	Vererbbarkeit a) Nervosität i. d. Aszendenz b) Magenleiden i. d. Aszendenz	Verdauungsstörungen	Anfälligkeit für Infektionskrankheiten
40	Jakob M. 3 J.	a) 89 cm b) 15 kg	a) ja	—	Schwer erziehbares, lebhaftes Kind, das leicht böse u. wütend wird	a) — b) —	Sehr schlechter Appetit, meist Diarrhoen	Otitis med. pur. Pneumonie Sehr empfindlich, leicht hohes Fieber
41	Walter G. 3 J.	a) 99 cm b) 16 kg	a) nein	—	Schwer erziehbar, leicht reizbar, wird sehr wütend, Enuresis nocturna	a) Eltern beide s. nervös	Neigt zu Diarrhoen	Masern, oft Drüsenschwell.
42	Emmi H. 3 J.	a) 68 cm b) 12 kg	a) ja	—	Hageres, blasses, sehr unruhig. Kind, ängstl., böse, wüt., schlecht. Schlaf, Pavor nocturnus	a) Eltern s. nervös, Onkel u. Großmutter nervös. Herzleiden b) Schwester der Großmutter Ulcus ventriculi	Schlechter Appetit, schlechte Verdauung, oft Obstipation	Empfindlich, leicht Erkältung und Bronchialkatarrh
43	Hilde D. 9 J.	a) 135 cm b) 29 kg	a) nein	—	Unruhig	a) Vater sehr nervös b) Vater nervös. Magenl.	—	Masern
44	Helmut K. 2 J.	a) 85 cm b) 15 kg	a) nein	—	Sehr lebhaft, Enuresis nocturna	a) — b) Großvater Magenleiden	—	Leistenhernien-Op.
45	Hans J. B. 5 J.	a) 102 cm b) 14,5 kg	a) ja	—	In seiner Lebensart sehr eigen, fast pedantisch	a) — b) —	Neigt zu Diarrhoen	Leistenhernien-Op.
46	Anita Sch.	Sie war bis zum 3. Lebensjahr in den normalen Körper- und Gewichtsverhältnissen zurück. Jetzt ist sie groß und kräftig. Da sie dem Hilfsschulunterricht nicht folgen konnte, wurde sie wegen Schwachsinns in eine Anstalt gebracht.						

Literaturverzeichnis.

1. Caspar's Wochenschrift 1842, Nr. VII.
2. Virchow's Archiv, Bd. 102, S. 413.
3. Brit. med. Journ. 1902, Bd. 2, S. 678.
4. Zit. b. Pfaundler, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 70, S. 253.
5. Jahrb. d. Kinderheilk., Bd. 65, S. 674.
6. Mitteilg. aus d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie 1903, Bd. 11.
7. Zit. bei Dietrich, Zeitschrift für Kinderheilkunde 1931, Nr. 50, S. 705.
8. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1896, Bd. 43, S. 105.
9. Münch. mediz. Wochenschrift 1905, S. 674.
10. Deutsche medizinische Wochenschrift 1901, Bd. 5, S. 98.
11. Jahrbuch der Kinderheilkunde 1907, Bd. 65, S. 674.
12. Zit. bei Ochsenius, Jahrbuch der Kinderheilkunde 1926, Bd. 111, 3. Folge: Bd. 61, Heft 5—6, S. 315.
13. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1926, Bd. 41, S. 209—239.
14. Zit. bei Ibrahim: Ergebnisse der inn. Medizin und Kinderheilkunde 1908, Bd. 1.
15. Deutsche medizinische Wochenschrift 1928, Bd. 2.
16. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1931, Bd. 50, S. 705.
17. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1933, Bd. 55, S. 395.
18. 19. 20. Zit. bei 17.
21. Zeitschrift der Kinderheilkunde 1934, Bd. 56, S. 122—135.
22. Deutsche medizinische Wochenschrift 1929, 55. Jahrgang, 2. Hälfte.
23. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1932, Bd. 52, S. 136—138.
24. Zit. bei Böcker, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1933, Bd. 241.
25. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1923, Jahrgang 49, Nr. 13.
26. Dissk. Bemerk. Münch. Med. Wochenschrift 1910, Nr. 21.
27. Medizinische Welt 1934, Jahrgang 8, Nr. 23.
28. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1923, Bd. 35, Heft 5—6, S. 322.
29. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1908, Bd. 1, S. 208.
30. Jahrb. für Kinderheilkunde 1909, Bd. 70.
31. Jahrb. der Kinderheilkunde 1896, Bd. 43.
32. Finkelsteins Lehrbuch 1912, 2. Hälfte, S. 141.
33. Verhandl. der Ges. für Kinderheilkunde, Stuttgart 1906, S. 213.
34. Liechtenstein: Inauguraldiss., Berlin 1913: „15 Fälle von Pylorospasmus".
35. Therapie der Gegenwart 1906, Bd. 47, Heft 8.
36. Med. Klinik 1909, Nr. 48.
37. Deutsche medizinische Wochenschrift 1923, Jahrgang 49, Nr. 13.
38. Inauguraldissertation Erlangen 1918: Beitrag zur Lehre vom Pylorospasmus.
39. Archiv für klinische Chirurgie 1927, Nr. 145.
40. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1914, Nr. 12.
41. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1919, Nr. 21.
42. Lehrb. der Kinderheilkunde Pfaundler und Schloßmann, 4. Teil, S. 431—491: Nervöse Funktionsstörungen und Neurosen.
43. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1925, Nr. 30.
44. Zit. bei Mayring, Inauguraldissertation 1919 Würzburg: Über Prognose und Therapie der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge.
45. Des Kindes Ernährung, 2. Bd., S. 410: Keller.
46. Heubner: Therapie der Gegenwart 1906, Bd. 47, Heft 8.
47. Jakobsohn: Archiv für klinische Chirurgie 1927, Nr. 145.
48. Mayring: Inauguraldissertation 1919 Würzburg: Über Prognose und Therapie der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge.

49. Redlin: Deutsche medizinische Wochenschrift 1923, Jahrgang 49, Nr. 13.
50. Liefmann: Monatsschrift für Kinderheilkunde 1914, Nr. 11.
51. Medizinische Klinik 1912, Nr. 20.
52. Archiv für Kinderheilkunde 1912, Bd. 57.
53. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1911, Bd. 7, S. 245.
54. Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1934, 11. Auflage.
55. Jahrb. der Kinderheilkunde 1909, Bd. 69, 3. Folge.
56. Zeitschrift für Chirurgie 1933, Bd. 239.
57. Zeitschrift für Chirurgie 1832, Bd. 235, S. 58.
58. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1933, Bd. 238, S. 653.
59. Lehrbuch der Kinderheilkunde Pfaundler und Schloßmann, 4. Teil, S. 431—491.
60. Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1934, 11. Auflage.
61. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1933, Bd. 241, S. 377—390.
62. Deutsche medizinische Wochenschrift 1923, Jahrgang 49, Nr. 13.
63. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1914, Nr. 12.
64. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1929, Nr. 47.
65. Archiv für klinische Chirurgie 1927, Nr. 145.
66. Archiv für Kinderheilkunde 1929/30, Bd. 88/89.
67. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1919, Nr. 21.
68. Zeitschrift für Chirurgie 1932, Bd. 235, S. 58.
69. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1908, Bd. 1, S. 208.
70. Archiv für klinische Chirurgie 1927, Bd. 145.
71. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1929, Nr. 47.
72. Therapie der Gegenwart 1906, Nr. 47, Heft 8.
73. Archiv für Kinderheilkunde 1928, Bd. 85, S. 93—96.
74. Lancet 1934, Bd. 1, S. 898.
75. J. Pediatr. Nr. 3, 1933, S. 493.
76. Arch. of Pediatr. 1929, Bd. 46, S. 651.
77. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1908, Bd. 1, S. 208.

Lebenslauf.

Am 18. Juni 1911 wurde ich, Aloysia Müller, als Tochter des Amtsbürgermeisters i. R. Philipp Müller und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Lücking zu Koblenz am Rhein geboren. Nach der Ostern 1930 bestandenen Reifeprüfung an der realgymnasialen Studienanstalt der Ursulinen zu Koblenz begann ich im Sommersemester 1930 in München das Studium der Medizin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 4. August 1932 in Bonn. Dann studierte ich je ein Semester an den Universitäten Innsbruck, Wien, Marburg und Königsberg, um die letzten zwei Semester wiederum in Bonn zu belegen, woselbst ich im Winter 1935/36 das medizinische Staatsexamen ablegte.